Aus der Augenabteilung des Gertraudenkrankenhauses
Berlin-Wilmersdorf.
(Leiter: Prof. Dr. K. Vogelsang).

Beitrag zur Beziehung zwischen Allergie und Augenheilkunde

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hansjörg Freiherr Frank von Fürstenwerth
aus Merseburg

Tag der Promotion: 15. 5. 1941

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 285

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Vogelsang
Korreferent: Prof. Dr. Löhlein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Allergiefrage ist noch nicht alt. Clemens von Pirquet prägte im Jahre 1903 erstmalig den Begriff „Allergie". Heute liegt ein ungeheuer zahlreiches theoretisches und Krankheitsmaterial vor. Die Forschung ist aber noch nicht abgeschlossen, alle Möglichkeiten sind noch nicht bis ins Letzte erschöpft. Storm van Leeuwen, einer der bedeutendsten Forscher auf diesem Gebiet, sagt: „Die Lehre der allergischen Erkrankungen ist jung, fast täglich werden neue Tatsachen entdeckt, vieles ist noch in der Entwicklung begriffen".

Es ist erstaunlich, welche Bedeutung der Allergie bei der Aetiologie menschlicher Erkrankungen zukommt. Alle Disziplinen der wissenschaftlichen Medizin arbeiten und forschen auf dem Gebiet der allergiebedingten Erkrankungen. Immer mehr an wertvollen Erfahrungen für den Kranken wird gesammelt und gelangt der praktischen Medizin zu Nutzen.

Die Augenheilkunde beteiligt sich intensiv an diesem Suchen und Forschen, es liegt viel Material vor. Mehr und mehr werden die Erkenntnisse, die sich aus der Allergieforschung ergeben haben, anerkannt; viele Augenärzte wenden die Methoden zur Heilung und Verhütung allergiebedingter Augenerkrankungen an. Aber trotzdem wird es noch eine Zeitlang dauern, ehe die Allergielehre und die sich aus ihr ergebenden Folgen Allgemeingut werden.

Eines macht das Arbeiten auf diesem Gebiet recht schwierig, und hier liegt vielleicht der Grund, daß mancher vielbeschäftigte Arzt bald von dem Studium abläßt: in der großen und umfangreichen Literatur über Allergie und Immunitätslehre herrscht eine fast verwirrende Fülle von Ausdrücken, Begriffen und Definitionen, die oft nicht miteinander in Vereinbarung zu bringen sind, oder sich gar in der krassesten Weise widersprechen. Klarheit zu bekommen ist mit viel Arbeit, Ausdauer und Zeit verbunden.

Es ist hier ein großes Verdienst von W. Riehm, durch zahlreiche Arbeiten in die Frage der Beziehungen zwischen Allergie und Augenheilkunde Klarheit gebracht zu haben. Mit seinen Begriffen läßt sich klar arbeiten, und viele Unklarheiten und Schwierigkeiten, die für gewöhnlich beim Studium der Literatur auftreten, werden vermieden.

In meiner Arbeit halte ich es für notwendig, zunächst einmal darzustellen, was wir unter dem Begriff „Allergie" zu verstehen haben und wie der allergische Mechanismus abläuft; dann will ich an Hand der Literatur zeigen, welche Beziehungen zwischen Allergie und Augenerkrankungen bestehen und dann einige selbstbeobachtete Fälle anführen. Als Grundlage nehme ich die von Riehm gegebenen Begriffe.

Um zu einer klaren Bestimmung des Begriffs Allergie zu kommen, gehen wir von dem von Rössle geprägten Begriff „Normergie" aus. Ein Organismus reagiert dann normergisch, oder besser gesagt, befindet sich dann in dem Zustand der „Normergie", wenn er seiner Art und seinem Alter entsprechend, d. h. normal reagiert.

Auf die andere Seite stellen wir den Begriff „Heterergie". („Pathergie' Rössles.)

Ein Organismus reagiert dann heterergisch oder befindet sich dann in dem Zustand der Heterergie, wenn er nicht mehr normal, d. h. seiner Art und seinem Alter entsprechend reagiert. Worauf diese geänderte Reaktivität beruht, ist vorläufig ganz gleichgültig.

Diesen Begriff „Heterergie" können wir in zwei Unterbegriffe einteilen, einmal in den Begriff „Immunergie"; zum anderen in den Begriff „Tropergie". Wir sprechen von Immunergie, wenn die heterergische Reaktivität auf der Beteiligung von Antikörpern beruht. Tropergie ist dann gegeben, wenn diese Aenderung nicht durch Antikörper bedingt ist.

Der Begriff der „Immunergie" läßt sich auch wieder in zwei Unterformen einteilen, und zwar in die „Toxergie" und in die „Allergie". Riehm versteht unter Toxergie die immunergische Reaktionslage, die auf der Einsatzmöglichkeit von bestimmten Antikörpern, den Antitoxinen, be-

ruht. Bei der „Allergie" hingegen ist die Abweichung von der Normergie durch den Einsatz von Anti-Anaphylaktogenen bedingt. (Antigen-Antikörper- oder Anaphylaktogen-Antianaphylaktogenmechanismus.)

Ich gebe hier folgendes von Riehm gebrachtes Schema zur Uebersicht:

NORMERGIE — HETERERGIE

HETERERGIE → TROPERGIE, IMMUNERGIE

IMMUNERGIE → TOXERGIE, **ALLERGIE**

Die Antigen-Antikörperreaktion, und zwar in der Zelle, ist das wesentliche bei der allergischen Reaktion. Hansen definiert ganz kurz: Allergie = Andersempfindlichkeit durch Antikörperdiathese.

Der Mechanismus dieser Antigen-Antikörperreaktion ist am besten im Tierversuch klar zu machen.

Ich behandle irgendein Versuchstier parenteral mit einem artfremden Eiweiß, diese Behandlung bringt gesetzmäßig eine Aenderung in der Reaktionslage des Tieres gegen das zur Injektion genommene artfremde Eiweiß, das wir Allergen, Antigen oder Anaphylaktogen nennen, mit sich. Wenn ich dieses Tier nicht wieder mit diesem Allergen behandle, so wird niemand etwas von der Aenderung in der Reaktionslage bemerken. Erst dann wird sie zum Ausdruck kommen, wenn ich das Tier zum zweitenmal mit demselben Allergen behandele.

Hier ist die folgende Reaktion sehr verschieden, je nach dem, ob ich das Tier intrakutan, subkutan oder intravenös behandle. Jedesmal kann ich aber mit einer Reaktion rechnen, diese nennen wir „anaphylaktisches oder allergisches Phänomen".

Nehme ich die zweite Injektion intrakutan vor, so kommt es zu heftigen örtlichen Erscheinungen an der Stelle, an der die Injektion vorgenommen wurde. Wir sprechen von Lokalreaktion, diese Reaktion ist auch als „Arthusphänomen" bekannt.

Auch bei der subkutanen Reinjektion kann ich mit einer Lokalreaktion rechnen. Diese spielt sich vor allem im subkutanen Gewebe ab. Auch diese entspricht dem Arthusphänomen.

Worauf beruht nun der Unterschied in dem Ausfall dieser beiden Reaktionen?

Bei der intrakutanen Reinjektion kommt das Allergen in Berührung mit viel weniger allergisierten Zellen als bei der subkutanen Injektion. Die Reaktion an den wenigen Zellen mit einer verhältnismäßig großen Menge von Allergen, wird also heftiger sein als die an der größeren Zahl an Zellen. Diese Tatsache ist für den Ablauf der allergischen Entzündung von großer Bedeutung.

Wir müssen annehmen, daß der Antigen-Antikörperreaktion quantitative Verhältnisbeziehungen zwischen Antigen und Antikörper zu Grunde liegen.

Bei der intrakutanen Injektion können die betroffenen Zellen der Allergenmenge weit weniger Antikörper entgegenstellen, als dies bei der subkutanen Injektion möglich ist. —

Wenn ich dasselbe Tier mit der gleichen Testmenge wie bei der intrakutanen und subkutanen Impfung diesmal intravenös spritze, so kommt es zu gar keinen sichtbaren Reaktionen mehr. Wie ist dies zu erklären?

Von den zahlreich betroffenen Zellen der Blutbahn sind soviel Antikörper abgestoßen worden, die das im Blut zirkulierende Antigen rein humoral abbauen. Wenn nun diese Abreaktion von Antigen- und Antikörper rein humoral erfolgt, so verläuft die Reaktion klinisch völlig stumm. Wir sprechen von Anergie.

Da nun diese Anergie für den Organismus günstig ist, nennen wir sie „positive Anergie". Diese Anergie ist nun aber keine absolute, sondern nur eine relative. Es ist erklärlich, daß in dem Augenblick, in dem ich die Reinjektionsdosis um soviel erhöhe, daß die humorale Absättigung von Antigen und Antikörper nicht möglich ist, die Antigene mit den Zellen in Reaktion treten, die ihre Antikörper nicht mehr abstoßen konnten. Es erfolgt eine Bindung der Allergenteile an die Oberfläche dieser Antikör-

per enthaltenden Zellen. Es findet also eine Reaktion von Antigen und Antikörper in der Zelle statt.

Hieraus erwachsen dann die Schädigungen, die von sich aus die entzündlichen Reaktionen ausmachen, die wir nachher am Auge als anaphylaktische und allergische Augenerkrankungen wiederfinden.

Bei dem Zustandekommen der allergischen Phänomene müssen wir immer einen gewissen Zeitfaktor berücksichtigen.

Wenn ich ein Tier mit einem Allergen sensibilisiert oder besser, wie Riehm vorschlägt, allergisiert habe, kommt eine Periode, während der allergische Reaktionen besonders leicht ablaufen. Es ist das die Zeit, in der wohl schon Antikörper gebildet worden sind, aber die Möglichkeit der Abstoßung zur humoralen Abbauung noch gering ist. Dann folgt aber ein Stadium, in dem die Abstoßung sehr viel besser wird, und zwar so, daß es eher zu einer positiven Anergie als zu einer klinisch sichtbaren allergischen Reaktion kommt.

Bei einem allergisierten Organismus gibt es noch eine dritte Reaktionsmöglichkeit.

Hat ein Tier einen anaphylaktischen Schock hinter sich, so stellen wir fest, daß es für eine bestimmte Zeit gegen erneute Antigenzufuhr unempfindlich geworden ist. Diese Unempfindlichkeit bezeichnen wir auch als Anergie. Worin besteht aber der Unterschied zu der vorhin besprochenen „positiven Anergie"?

Genau wie ein normergisches Tier reagiert hier unser Versuchstier, es reagiert aber nur aus dem Grunde, weil es seine sämtlichen Antikörper in dem anaphylaktischen Schock verloren hat. Bei der positiven Anergie haben wir Anergie durch hohe humorale Antikörperpotenz, die nur relativ ist; hier haben wir Anergie durch Antikörperververlust, die dazu noch eine absolute ist.

Diese Reaktionslosigkeit wird als negative Anergie bezeichnet, es soll damit angedeutet werden, daß mit einer Antikörperwirkung nicht mehr zu rechnen ist. Die negative Anergie ist keinesfalls identisch mit der Normergie.

Ein negativ anergischer Organismus kann seine Antikörperproduktion schnell wieder auf die alte Höhe bringen, ein normergischer Organismus bleibt dagegen anergisch.

Nach dem Gesagten ist es erklärlich, daß wir niemals einen Beweis haben über das Ausmaß oder über die Schwankungen einer „Allergisierung".

Zusammenfassend haben wir bisher gesehen, daß ein Organismus durch die parenterale Zufuhr eines Antigens befähigt wird, Antikörper gegen dieses Antigen zu bilden. Sind die Zellen des Organismus zur Genüge mit Antikörper versorgt, dann treten sie in die Blut- und Lymphbahn über. Hier kann nun, wenn dasselbe Antigen in nicht allzu hoher Dosis den Organismus erneut trifft, rein humoral eine Antigenantikörperreaktion erfolgen, die klinisch keine Erscheinungen macht. Wir nannten sie „positive Anergie".

Wurde eine größere Menge von Antigen zugeführt, so trat auch zunächst humoral eine Reaktion des Antigens mit abgestoßenen Antikörpern auf. Wir haben aber ein Ueberangebot von Antigen gehabt, dieses gelangte an die antikörperhaltigen Zellen, hier fand dann eine Reaktion statt, die dann von sich aus klinisch die allergischen Erscheinungen bewirkte.

Es sei also nochmal betont, daß allergische Erscheinungen durch Reaktion des Antigens mit den Antikörpern in der Zelle zustande kommen.

Häufig findet man die Anschauung, daß die Fähigkeit, mit Ueberempfindlichkeitserscheinungen zu reagieren, eine Mehrleistung des Organismus sei. Wir überzeugten uns aber davon, daß ja gerade das Gegenteil der Fall ist. Wenn es zu einer allergischen Reaktion kommt, so ist das der beste Beweis dafür, daß der Organismus mit dem parenteral zugeführten Antigen nicht fertig wird. Es handelt sich um eine „Insuffizienz des Antikörpermechanismus".

Positive Anergie und allergische Erscheinung oder Allergose (Hofmann) sind zwei verschiedene Stufen in dem Ablauf immunbiologischer Prozesse im Körper. Positive Anergie ist der ausreichende, Allergose der unzureichende Grad.

So haben wir drei Reaktionsmöglichkeiten bei dem allergischen Mechanismus kennen gelernt:

1. Die positive Anergie (Antigenimmunität).
2. Die Allergose oder Anaphylaxie.

3. Die negative Anergie oder der völlige Antikörperverlust, Desallergisierung.

Aber nicht nur von der Allergisierung des Organismus oder von der Höhe der Reinjektionsdosis ist die Art der allergischen Reaktion abhängig. Einzig und allein die örtlichen Verhältnisse von Antigen und Antikörper sind hier ausschlaggebend.

Riehm spricht von relativer Belastung. Bei der positiven Anergie ist die relative Belastung klein. In dem durch Antigene belasteten Bezirk hatten die humoralen Antikörper die Ueberhand. Wenigstens aber herrschte Gleichgewicht. Bei der Allergose ist die relative Belastung groß, die Antikörper reichen nicht aus, um die Antigene rein humoral abzusättigen.

Die relative Belastung, d. h. das örtliche Verhältnis von Antigen zu Antikörper ist auch von der Art der Zuführung des Antigens abhängig.

Es ist erklärlich, daß bei der intrakutanen Zufuhr die relative Belastung am größten ist, weil wenig Zellen belastet werden. Deshalb ist auch der intrakutane Test der empfindlichste.

Ist es nun die Fähigkeit, Antikörper zu bilden, die den Allergiker von dem Menschen, der im Zustand der Normergie ist, unterscheidet? Nein, der Unterschied liegt ganz wo anders. Antikörper bilden können und müssen wir alle. Es ist eine höchst zweckmäßige Einrichtung; ohne Antikörperbildung würde es keine Immunität gegen eine einmal überstandene Infektionskrankheit geben. Das, was den Allergiker vom normergischen Menschen unterscheidet, ist die Tatsache, daß bei ihm leblose Allergene in den Organismus gelangen können, oder sich dort zu bilden vermögen. Ein Landarbeiter kann sich jahrzehntelang mit der Heuernte beschäftigen, ohne jemals allergisch mit einer Rhinitis vasomotorica oder einer Heufieberkonjunktivitis zu reagieren. Wir können ihn testen, ohne ein positives Resultat zu bekommen.

Bei dem Allergiker muß aber etwas anderes der Fall sein. Irgendwo muß ein Weg offen sein, durch den die Allergene in seinen Organismus eindringen und hier die

Bildung von Antikörpern hervorrufen. Ist ein solcher Weg vorhanden, dann wird der Betreffende nach erneuter Allergenexposition mit einer allergischen Reaktion antworten.

Das Besondere an dieser als familiär anerkannten Disposition liegt in der abnormen Durchlässigkeit bestimmter Gewebe, nicht in der Fähigkeit, Antikörper zu bilden. Ein normal reagierender Mensch läßt sich durch parenterale Antigenzufuhr allergisch machen. Dadurch wird er aber noch nicht zum Allergiker. Die Grundlage, auf der sich bei dem Allergiker die allergische Reaktion oder die Allergose entwickelt, ist die abnorme Durchlässigkeit seiner Häute oder der darunterliegenden Organe. Bei Allergosen durch mit der Nahrung aufgenommene Allergene ist vor allem die Leberschranke durchlässig. Es ist beobachtet worden, daß auch innersekretorische Störungen eine gewisse Rolle spielen.

Man kann sich so erklären, daß ein sonst normergischer Mensch, der erblich unbelastet ist, zu einem Allergiker werden kann (milieubedingt). Nach einem schweren Darminfekt oder einer hochgradigen Leberschädigung kann die durch die Leberschädigung erworbene Durchlässigkeit der Verdauungsorgane bleiben. Es wird berichtet, daß sich nach solchen Erkrankungen Allergosen einstellen. Aber erbbedingte Allergosen sind häufiger als milieubedingte. Häufig — auch ein Beweis, daß ein endogener Faktor bei der Entstehung von allergischen Reaktionen mitspielt — finden wir solche, in Zeiten von Umwälzungen im Organismus. In der Pubertät, in der Schwangerschaft und im Klimax finden wir häufig derartige Erscheinungen. Vielleicht läßt es sich auch so erklären, daß relativ häufig im Frühjahr Allergosen auftreten.

In diesen Ausführungen über den allergischen Mechanismus haben wir gesehen, daß das Hauptziel der Schutz der Zelle vor der Antigenüberschwemmung ist. Hauptsächlich geschieht das durch humorale Absättigung des Antigens durch die Antikörper, erst wenn dieser Mechanismus versagt, so setzt als weitere Verteidigungsmaßnahme die allergische Entzündung ein. Die Wirkungsweise ist immer die gleiche. Ueber den histologischen Vorgang bei der allergischen Entzündung werde ich später noch etwas sagen. Sie

ist ein Schutz gegen weitere Schäden, die durch das Antigen hervorgerufen werden können.

Durch die präkapillare Stauung soll gleich ein Abschwemmen und Abfließen des schädlichen Antigens verhindert werden, das auftretende Oedem sorgt vielleicht für eine Verdünnung, die auftretenden Leukozyten ziehen die Antigeneinschwemmung, die die Zellen bedroht, auf sich.

Ich komme nun zur Klinik der allergiebedingten Erkrankungen. — Es gibt Erkrankungen, die regelmäßig allergiebedingt sind, denen also stets der allergische Mechanismus zu Grunde liegt, und solche, die allergiebedingt sein können. Zu der ersten Gruppe gehört das Heufieber, die Urtikaria und das Quinckesche Oedem.

Zu der zweiten, weitaus größeren Gruppe gehören z. B. das Ekzem in all seinen Formen, das Asthma bronchiale, gewisse Formen von Colitis, die Migräne, Rhinitis vasomotorica und eine ganze Reihe von Augenerkrankungen, die uns vor allem interessieren.

Damit bei einem Allergiker eine spezifische Erkrankung auftritt, müssen wir zwei Faktoren verlangen:

a) Die Disposition, von der oben schon gesprochen wurde, und die auf einer gewissen, erblich bedingten vermehrten Durchlässigkeit der Haut oder des Darmtraktes beruht.

b) Die Exposition. Bei dem Allergiker, der gegen ein spezifisches Allergen allergisch ist, muß es, wenn er diesem ausgesetzt ist, zu einer allergischen Entzündung kommen. Ererbte Disposition und Exposition sind zur Manifestation einer Allergie erforderlich.

Auf die Frage, was kann alles als Allergen wirken, kann man nur sagen: alles. Es ist nicht übertrieben, wenn man sagt, daß alles, was es gibt, als Antigen wirken kann.

Oehler hat in einer Arbeit aus der Literatur zusammengestellt, was alles allergische Reaktionen am Auge hervorgerufen hat. Es seien hier nur einige Antigene genannt.

Arzneimittel, die zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken in den Bindehautsack gebracht werden. Wichtig ist, daß an ihrer Spitze das Atropin steht. Aber ebenso können Novocain, Kokain, Eserin, Pantokain, Fu-

tokain und fast alle anderen Arzneimittel wirken. Ueber alle diese in ihrer Wirkung als Antigene ist in der umfangreichen Literatur berichtet.

Salben spielen die gleiche Rolle. Die Quecksilbersalben, Scopolamin, Zinc. sulfuric und viele andere, ja selbst Vaselinsalbengrundlagen können verheerende Wirkung für Allergiker haben.

Pollen und Gräserblüten sind in ihrer Wirkung bekannt, meist sind sie in der Luft suspendiert, ebenso wirken Holzstaub und Mehlstaub, Schuppen, Federn, Haare; Staubsorten, besonders von aus tierischem Material gefertigten Pelzen und Decken.

Kosmetica aller Art, Haarfärbemittel, Wimpernfärbeartikel, Gesichtswasser, Hautcremes können als Antigene wirken. B a b bringt eine Abhandlung über die Gefahr, die in der oft bedenkenlosen Anwendung dieser Schönheitsmittel beruht.

Die bisher genannten Antigene wirken ektogen, d. h. von außen. Es gibt aber eine ebenso große Anzahl, die endogen wirken, wenn sie z. B. mit der Nahrung aufgenommen werden. Hierher gehören Fleisch, Fisch, Krebse, Muscheln, Obst, Gemüse.

Nicht zu vergessen sind die Mittel, die zur Zubereitung der Nahrung verwendet werden, wie Eszenzen und Gewürze.

Ueber die Natur der Allergene läßt sich sagen, daß sie entweder körperfremde Proteine, also fertige Anaphylaktogene, sein müssen, oder wnnigstens die Fähigkeit besitzen müssen, im Körper solche zu bilden.

R i e h m unterscheidet verschiedene Gruppen von Allergenen:

1. Allergene, die gleich als fertige Anaphylaktogene in den Organismus gelangen. Hierzu gehören artfremde Eiweisse.
2. Anaphylaktogenoide Allergene, diese gelangen als Vorstufe in den Organismus und werden hier zu Anaphylaktogenen umgewandelt.
3. Anaphylaktogenisierende Agentien. Das sind solche Agentien, die durch ihre Einwirkung physikalischer Art auch wieder körpereigenes Eiweiß entarteignen.

Hierdurch machen sie dieses zum Auslösen von allergischen Mechanismen geeignet. Hierher gehören Licht, Kälte, Wärme usw.

Die Allergene wirken entweder ektogen oder endogen. Hansen unterscheidet vier Wege, auf denen ein Allergen wirksam werden kann:

1. Allergie durch Kontakt-Antigen 2. Allergie durch Inhalationsantigen	ektogene Wirkung
3. Allergie durch Injektionsantigene 4. Allergie durch Nahrungsantigene	endogene Wirkung

Daß die größte Möglichkeit zum Zustandekommen von allergischen Erscheinungen mittels Kontaktantigenen ist, dürfte klar sein. An dem Gewebe, das am stärksten mit den Allergenen in Berührung kommt, wird sich später die allergische Reaktion zeigen.

In die Atmungswege gelangen Antigene recht häufig, sie können später durch Verschleppung auf dem Blutwege Allergosen hervorrufen.

Es ist auch ohne weiteres verständlich, daß durch Injektion Antigene unmittelbar in die Blutbahn gebracht werden können und allergische Erscheinungen hervorbringen. Mit der Nahrung werden Antigene aufgenommen, auch sie können, mit dem Blutstrom weitergetragen, allergische Erscheinungen machen.

Um ganz eindeutig sagen zu können, daß eine Erkrankung allergiebedingt ist, muß ein exakter Nachweis des auslösenden Allergens gebracht werden. Hier verfügen wir über eine Anzahl von Methoden.

Als sicherster Beweis für das Vorliegen einer Allergie gilt der Expositionsversuch, d. h. das Zurückgehen der Erscheinung bei Ausschaltung des betreffenden Allergens (allergenfreie Kammer!) und Aufflackern der Erscheinung bei erneuter Exposition. Die Anamnese kann bei der Suche nach dem auslösenden Antigen manchen wertvollen Fingerzeig geben.

Ein anderer Weg ist der der Austestung. Man spritzt dem Patienten eine Reihe verdächtiger Stoffe intrakutan oder subkutan ein und wartet, ob einer dieser Stoffe eine

positive Reaktion gibt. Diese äußert sich an der betreffenden Stelle durch Rötung und Quaddelbildung. Ich habe bei meinen Patienten die Läppchenprobe von Jadassohn angewendet, sie entspricht wohl dem Expositionsversuch am ehesten und ist für die Augenheilkunde geeignet. Ueber die Ausführung der Methode ist in jedem Lehrbuch über Allergie nachzulesen.

Ein weiteres Merkmal, nach dem bei der Feststellung der Diagnose zu forschen wäre, ist die Frage der Erblichkeit, die im gehäuften familiären Auftreten zum Ausdruck kommt. Auch hier zeigt sich wieder die Wichtigkeit der Anamnese.

Es ist nun nicht so, daß es immer die gleichen allergiebedingten Erkrankungen sind, die auftreten müssen. Auch bei ein- und demselben Patienten braucht die allergische Erkrankung nicht immer dieselbe zu sein.

Das Vorkommen einer Eosinophilie über 5% ist stark verdächtig auf das Vorliegen einer Allergie. Es empfiehlt sich also, auch ein Blutbild zu machen. Bei allergischer Conjunctivitis findet sich sehr häufig im Bindehautsekret Eosinophilie. Dies steht in Analogie zu dem Vorkommen von Eosinophilien im Sputum von Asthmatikern.

Es sollte möglich sein, auf Grund dieser Gesichtspunkte eine Allergose diagnostizieren zu können. Aber welche Schwierigkeiten bestehen, wird derjenige sehen, der einmal selbst mit allergiebedingten Erkrankungen zu tun hatte. Wichtig ist es immer, bei unklaren Erkrankungen an die Möglichkeit des Vorliegens einer Allergose zu denken.

Die allergische Entzündung bietet in allen Geweben das gleiche Bild. Rasches akutes Auftreten und ebenso schnelles Verschwinden, wenn keine Exposition mehr vorhanden ist, ist charakteristisch für sie. Histologisch gibt es auch bestimmte Merkmale, die der allergischen Entzündung eigen sind. Die Eosinophilie habe ich schon erwähnt.

Zwei Faktoren können das Bild klinisch wie auch histologisch gestalten.

Zuerst ist es der schon erwähnte Zeitfaktor. Das Bild ist natürlich verschieden, je nachdem, ob das Allergen schlagartig eingewirkt hat, oder ob sich seine Einwirkung auf längere Zeit erstreckt.

In all den Fällen, wo die Einwirkung schlagartig geschah, haben wir das Bild der akuten allergischen Entzündung vor uns. Dort aber, wo die Einwirkung eine längere Zeit dauerte, hat der Organismus all seine Reparationsmechanismen in Aktion gesetzt. Wir haben nicht mehr das Bild der akuten allergischen Entzündung allein. Wir finden eine Gewebsvermehrung in Form der Quaddeln- oder Papelbildung, histologisch sehen wir Riesenzellen, evtl. Gewebsneubildung.

Als zweiter Faktor, der auf die Gestaltung des klinischen und histologischen Bildes einwirkt, wird von Riehm die Terrainabhängigkeit genannt. Das will sagen, daß das Erscheinungsbild abhängig ist von dem Gewebe, in dem sich die Entzündung abspielt. Diese beiden Faktoren aber, Zeitfaktor und Terrainabhängigkeit, haben wir bei der Betrachtung der Beziehungen der Allergie zu der Augenheilkunde zu berücksichtigen.

Eine Allergose kann sich theoretisch an allen Augenabschnitten abspielen. Es sind zu nennen:

1. Die allergische Conjunktivitis.
2. Die allergische Erkrankung der Lider.
3. Die allergische Keratitis
4. Die allergische Skleritis.
5. Die allergische Uveitis.
6. Die allergischen Erkrankungen im Bereich der Netzhaut, des Sehnerven und der Sehbahn.

Die Conjunktiva ist der häufigste Sitz allergischer Erkrankungen am Auge. Auf sie können die Allergene direkt von außen einwirken, und unter den Lidern können sie sich besonders gut im Bindehautsack festsetzen.

Als erstes war wohl das Heufieber mit seinen begleitenden conjunktivalen Symptomen bekannt und allgemein als allergische Erkrankung anerkannt. In der einschlägigen Literatur kehren die Berichte über Heufieber verbunden mit Conjunktivitis immer wieder. Die Entstehung des Heufiebers durch Polleneiweiß wurde bereits 1870 angenommen und 1901 experimentell nachgewiesen. 1906 — drei Jahre nachdem Pirquet den Begriff „Allergie" geprägt hat —, wurde die Theorie aufgestellt, daß das Heufieber

eine allergische Erscheinung sei, und es wird als Typ einer Ueberempfindlichkeitserkrankung hingestellt. Diese Anschauung hat sich schon seit geraumer Zeit als richtig erwiesen.

Auch das Asthma bronchiale, das allgemein als allergisch bedingt anerkannt wird, geht zumeist mit Bindehauterkrankungen einher. Die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle ist nicht gering.

Riehm unterscheidet zwei Formen von Conjunktivitis allergica. Einmal die akute mehr oedematöse Form und die chronische mehr nodöse Form. Das charakteristische Beispiel für die akute Form ist die Heufieberkonjunktivitis mit folgenden Erscheinungen: Epiphora, conjunktivale Injektion, Chemosis der Lidbindehaut. Die chronische Form zeigt starke Follikelschwellung. Die subjektiven Klagen bei einer Conjunktivitis allergica stehen oft in gar keinem Verhältnis zu dem Befund, der sich dem Untersucher bietet. Es besteht ungemein heftiges Jucken, Fremdkörpergefühl, Schweregefühl der Lider, Lichtscheu. Oft werden die Augen gar nicht geöffnet. Es wird relativ wenig Sekret abgesondert; ich habe schon erwähnt, daß sich in diesem Sekret Eosinophilie befinden.

Abhängig sind die Erscheinungen naturgemäß immer von der Stärke der relativen Belastung. Ein ganz klassisches Beispiel einer chronischen Conjunktivitis allergica bietet der Atropinkatarrh. Es kommt bei Allergikern nach länger dauernder Einträufelung von Atropin zu therapeutischen Zwecken in den Conjunktivalsack vor.

Bei dem Ektropionieren der Lidbindehaut finden wir diese gerötet, geschwollen und in ihr zahlreiche runde kleine Follikel. Dieser Katarrh hat große Aehnlichkeit mit dem Trachom. Eines aber ist wichtig, nämlich die Tatsache, daß die sich bei der chronischen Conjunktivitis allergica bildenden Follikel niemals platzen. Es gibt also auch keine Narben, auch tritt niemals ein Pannus trachomatosus der Cornea auf wie bei dem Trachom.

Bei der akuten Form kann das Oedem sehr stark in den Vordergrund treten. Ist die Lidbindehaut stärker betroffen, so finden wir eine Schwellung der Augenlider. Wird die Augapfelbindehaut mehr betroffen, so wiegt die

Chemosis vor. Es kann zu ganz enorm starker Chemosis kommen. Dorf berichtet über Askaris-Conjunktivitis. Er beschreibt Conjunktivitiden, die auftreten bei der Berührung mit Askariden. Aber „schon allein die Ausdünstungen dieser Spulwürmer vermögen Nießen, Hustenreiz, Jukken in den Augen hervorzurufen. Ja, am dritten Tag als der Patient, der in einem Zoologischen Institut arbeitete, wiederum mit Askariden in Berührung kam, trat so starke Schwellung der Plicae semilunares auf, daß sie wie dicke Blasen aussahen und das Sehen behinderten. Die Schwellung ging aber bald zurück."

Einen anderen Fall beschreibt er, bei dem ein Laboratoriumsdiener bloß dabei zu sein brauchte, wenn einem Versuchstier Askaridensaft eingespritzt wurde, um mit Rötung und Schwellung der Conjunctiva und mit leichtem Tränen zu reagieren.

Ein Abdecker zerriß bei Eröffnung des Darmes eines verendeten Pferdes aus Spielerei einen großen Spulwurm. „Etwas Saft spritzte ihm dabei in das rechte Auge. Dieses ist innerhalb von 5 Minuten in erschreckender Weise angeschwollen. Bei der Untersuchung zeigte sich eine pralle, harte, wenig schmerzhafte Schwellung beider Lider des rechten Auges und so hochgradige Chemosis der Bindehaut, daß es kaum möglich war, etwas von der Hornhaut zu sehen, oder eine Spülung des Bindehautsackes vorzunehmen".

Sekretion war wenig vorhanden, das linke Auge war normal.

Dorf berichtet noch von mehreren Fällen, bei denen Askariscoelomflüssigkeit in die Augen kam. Jedesmal trat starke Chemosis auf, die Cornea war aber nie beteiligt.

Sehr umstritten ist die Frage, ob die Conjunktivitis vernalis, der Frühjahrskatarrh, allergischer Natur ist. Eine ganze Anzahl von Forschern bejaht dieses, eine andere Gruppe lehnt es ab. Das klinische Bild der Conjunktivitis vernalis gleicht in vielen Punkten dem der anderen allergischen Conjunktivitiden. Juckreiz heftigster Art, vasomotorische Störungen. Im Conjunktivalsekret finden sich außer der gewöhnlichen Flora keine pathogenen Keime, vorhanden ist aber eine Menge von Eosinophilen. Dies

wurde schon als charakteristisch für eine Allergose hingestellt. Im Blutbild finden wir auch eine Eosinophilie. Auch ein gehäuftes familiäres Auftreten dürfte für die allergische Genese der Conjunktivitis vernalis sprechen.

Weiterhin ist es gelungen, bei einem an Conjunktivitis vernalis Leidenden durch Abschluß des Auges durch eine allseits luftdicht abgeschlossene Brille, die als allergenfreie Kammer aufzuffassen ist, die Exposition gegen das erregende Allergen auszuschalten und damit das Auftreten einer erneuten Conjunktivitis vernalis unmöglich zu machen. Als auslösender Faktor werden Staubsorten aller Art angenommen.

Als weiterer Beweis, daß die C. v. allergischer Natur ist, mag die Tatsache dienen, daß sie oft gepaart mit anderen allergischen Erkrankungen auftritt. So sind Fälle von Conjunktivitis vernalis verbunden mit Asthma, mit Urticaria, mit Ekzem usw. beschrieben.

Auch die Conjunktivitis simplex kann allergischer Natur sein. In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle von Conjunktivitis simplex verbunden mit anderen allergischen Erkrankungen, zumeist aber selbständig hervorgerufen durch die mannigfachsten Allergene.

Die Augenlider als Sitz der allergischen Erkrankungen können in drei verschiedenen Formen befallen sein:

1. durch das Lidoedem,
2. durch das Lidrandekzem,
3. durch die Lidurticaria.

Das Lidoedem in Form des Quinckeschen Oedems ist nach der Ansicht R i e h m s nicht so häufig, wie es in der Literatur erscheint. Er meint, daß wohl sehr häufig nicht der richtige Unterschied gemacht wird zwischen Oedema Quincke und oedematöser Lidschwellung bei Urticaria, Ekzem und vor allem bei Conjunktivitis allergica. Das Oedema Quincke ist recht flüchtig, es tritt rasch auf und verschwindet ebenso rasch wieder. Der Betroffene empfindet ein Jucken, die Haut über dem Oedem ist nicht gerötet. Die Bindehaut ist nicht wesentlich entzündet, ja eine wesentliche Entzündung soll gegen die Diagnose Quinckesches Oedem sprechen. Meist tritt es einseitig auf, hervorgerufen wird es durch endogene Antigene.

Daß es allergischer Natur ist, macht die Tatsache recht wahrscheinlich, daß es mit anderen allergischen Erkrankungen zusammen auftritt.

Das Lidekzem:

Ekzeme in der Umgebung des Auges greifen recht häufig auf dieses mit über. Das Lid beteiligt sich an den allergiebedingten Ekzemen meist in der Form eines gleichartigen Ekzems. Rötung, Knötchen, Bläschen., Krustenbildung, Schuppenbildung wird gefunden. Bald das eine bald das andere Bild kann imponieren. Einen ganz charakteristischen Fall beschreibt Jahnke.

Bei einer Patientin mit Glaukoma simplex hat er, um den intraokularen Druck messen zu können, Pantocain eingeträufelt. Schon bald darauf trat eine Rötung des Ober- und Unterlides auf. Es bestand fast unerträgliches Jucken. Tagelang hatte die Pat. unter diesem Jucken zu leiden; wegen des veränderten Aussehens und dem Unvermögen, die Augen zu öffnen, konnte sie tagelang nicht auf die Straße gehen. Erst nach sieben Tagen waren die Erscheinungen verschwunden.

Zwei Versuche, die noch einmal mit Pantocain unternommen wurden, ergaben wieder hochgradiges Ekzem der Ober- und Unterlider.

Die Lidurticaria:

Eine Urticaria der Lider als solche gibt es nicht. Die Lider sind aber bei einer Urticaria meist beteiligt. Quaddeln finden wir in der Lidhaut allerdings nicht Wenn, dann zeigt sich die Beteiligung in Form von Oedemen. Im Gegensatz zu dem Quinckeschen Oedem sind hier meist alle vier Lider beteiligt. Der Grund, daß sich in der Lidhaut keine Quaddeln zeigen, ist vielleicht der, daß zum Zustandekommen von Quaddeln eine gewisse Straffheit des Gewebes notwendig ist, dies ist bei der Lidhaut aber nicht gegeben.

Auch hier ein Beispiel aus der Literatur:

Rauh berichtet von einem 14jährigen Jungen, der wegen einer Kalkverätzung der Lider und der Bindehaut in

Behandlung kam. Es sollte eine Schleimhautplastik vorgenommen werden. Bei der Operation wurde Pantocain verwendet. Am Tage nach der Operation bestand eine starke Lichtscheu, Tränenträufeln, Rötung und Schwellung der Lider. Zur Linderung der Schmerzen und des reibenden Gefühls wurden dem Jungen noch ein paar Tropfen Pantocain eingetropft. Einige dieser Tropfen rollten über die Wange und den Hals des Pat., bei dem die Eintröpfelung sitzend vorgenommen wurde. Nach einer Stunde zeigte sich ein roter Streifen, der sich über die Wange und den Hals hinzog und sich als echte Urticaria erwies.

Am nächsten Tag wurde nochmal eine Probe unternommen, um festzustellen, ob es sich tatsächlich um eine Allergie gegen Pantocain handelte. Auf der Brusthaut wurden einige Tropfen Atropin und Pantocain appliziert. Das Atropin machte keinerlei Erscheinungen, das Pantocain rief eine typische Urticaria hervor.

Das Verhalten der Cornea verdient bei der Besprechung der allergiebedingten Augenerkrankungen eine ganz besondere Beachtung. Wir wissen alle, was eine zentrale Hornhautnarbe für den davon Betroffenen bedeutet. Ich habe mich bemüht, in der Literatur Fälle von primärer Keratitis allergica zu finden. Mir ist es aber nicht gelungen. Ich habe selbst Fälle beobachtet, aber auch von denen möchte ich behaupten, daß es sich um Fälle von primärer Keratitis allergica gehandelt hat.

Anders steht es wohl um die Mitbeteiligung der Hornhaut bei allergischen Lid- und Conjunktivalerkrankungen. Das kommt wohl nicht so ganz selten vor. Erklärlich ist es auch wegen der Tatsache, daß die oberen Hornhautschichten entwicklungsgeschichtlich der Bindehaut zugehören. Wir sprechen also am besten von Hornhautkomplikationen bei allergischen Lid- und Conjunktivalerkrankungen, wenn die Hornhaut oberflächliche Trübungen oder gar Infiltrate und Ulzerationen bei allergischen Erkrankungen zeigt, nicht aber von Keratitis allergica.

Erstaunlich ist, daß bei allergischen Erkrankungen am Auge, hervorgerufen durch Kosmetica, die Hornhaut öfter beteiligt ist.

Bab berichtet, daß nach Augenbrauen- und Wimpern-

färbung conjunctivale Symptome und Hornhautgeschwüre auftraten. Es bestanden große Schmerzen, mit der üblichen Therapie war kein durchschlagender Erfolg zu erzielen. Die Erscheinungen setzten erst nach längerem Gebrauch des Mittels ein. Nach Abheilung blieb die Hornhautfleckung, der Virus war geschwächt.

Harner berichtet von Fällen nach der Anwendung von Lashe Lure, einem Färbemittel für Haar und Wimpern. Die Krankheitserscheinungen bestanden in einer ausgesprochen oedematösen Schwellung sämtlicher Augengewebe, besonders der Hornhaut, der Ciliarkörper und der Iris.

Riehm ist es gelungen, beim Tier eine echte Keratitis allergica hervorzurufen. Für den Menschen ist es, wie gesagt, noch nicht gelungen. Ebenso wenig ist es erwiesen, ob es eine Allergose der Sklera und des Corpus cilliare gibt.

Die Erscheinungen an den bisher beschriebenen Geweben des Auges beruhen meist auf der ektogenen Einwirkung der Allergene.

Es ist leicht denkbar, daß ein Allergen endogen an einem tieferen Augengewebe Erscheinungen machen kann. Auch dies hat Riehm experimentell nachgewiesen.

An den tieferen Augengeweben können lebende oder absterbende Allergene von irgendeinem Fokus oder Infektionsherd gelegentlich in das Blut gelangen und dann allergische Erscheinungen hervorrufen.

Bei den tuberkulösen Erkrankungen dieser Teile werden z. B. von irgendeiner tuberkulösen Lymphdrüse Tuberkelbazillen ins Blut geschwemmt, im Auge können sie dann zu einer allergischen Entzündung führen. Es wäre nicht richtig, diesen Vorgang als Allergose oder allergische Erkrankung in der bisher gebrauchten Bedeutung anzuwenden. Hier steht die Infektionskrankheit, die Tuberkulose, im Vordergrund.

Daß eine allergische Entzündung einsetzt ist klar, denn es handelt sich ja um körperfremdes Protein, das frei wird. Die Hauptsache bleibt in diesem Fall z. B. die tuberkulöse Iritis und nicht die allergische Entzündung.

Auch die scrophulöse und phlykaenuläre Augenentzün-

dung können wir nicht einfach als allergische Erkrankung hinstellen.

Es ist nicht notwendig, daß es immer tuberkulöse Herde sein müssen, die am Auge solche Erkrankungen allergischen Charakters hervorbringen. Auch von einem anderen Herd können Antigene auf hämatogenem Wege an die tieferen Augengewebe gelangen und hier Entzündungen von allergischem Charakter erzeugen. Genannt seien hier als solche Herde die Zähne, die Mandeln und die Prostata.

Wir sprachen schon von der Terrainabhängigkeit, die bei dem Zustandekommen von allergischen Zuständen eine Rolle spielt. An der Konjunktiva sahen wir das Bild der akuten und chronischen Entzündung in der beschriebenen Form.

Im Zentralnervensystem kennen wir keine allergische Entzündung in dieser Form, hier treten die allergischen Phänomene in Form von Spasmen auf. Bei den Gefäßen im Z.N.S. handelt es sich meist um Endarterien. Ein Kollateralkreisaluf ist nicht vorhanden. Weil das hochdifferenzierte Parenchym gegen eine Blutabsperrung empfindlich ist und seine Funktion dann einstellt, so finden wir als Folge einer Allergose im Zentralnervensystem alsbald Funktionsausfälle. Diese Spasmen müssen nicht allergiebedingt sein. Sie können ebenso gut auf einer Gefäßwanderkrankung beruhen. Die Anfälle setzen akut ein, dauern kurze Zeit und sind dann wieder verschwunden.

Liegt das Gebiet, in dem die Gefäßspasmen sich abspielen, oberhalb des Chiasma opticum, so werden Halbseitenausfälle im Gesichtsfeld auftreten. Liegt es im Sehnerv, so kann totale Erblindung oder zentrale Skotome oder entsprechend der Gefäßversorgung der Netzhaut einseitige Quadratenausfälle zustande kommen. Meist sind die Anfälle nach kurzer Zeit beendet. Dies muß aber nicht der Fall sein. Die Netzhaut kann eine Blutabsperrung von 15 Minuten vertragen. Hören die Gefäßspasmen nach dieser Zeit nicht auf, so muß es zu Gesichtsfeldausfällen kommen.

Als Beispiel will ich einen Fall Bienstocks anführen, er schreibt in der Münchener Medizinischen Wochenschrift von einigen Selbstbeobachtungen nach dem Genuß von Tierprotein. Nach dem Genuß erblindet das eine

Auge vollständig, um nach einer halben Minute wieder normalsichtig zu werden.

Berger berichtet von einem sehr tragischen Fall: Eine junge Asthmatikerin litt auch an Spasmen der Netzhautgefäße. Eines Tages erblindete sie im Laufe eines solchen Anfalles auf beiden Augen.

Wenn die Gefäßspasmen weiter im Gehirn liegen, sind die Störungen abhängig von ihrer genauen Lokalisation. So sollen Flimmerkotome auftreten, wenn diese Störungen in der Sehstrahlung liegen. Das Flimmerkotom äußert sich in einem hellglitzernden Flimmern vor den Augen. Löst sich der Spasmus bald wieder, so bleiben diese Erscheinungen das einzige Symptom, meist kommt es aber in Anschluß an diese Gefäßkrämpfe zu schweren Migräneanfällen.

Ich will nun einige von mir beobachtete Fälle anführen:

1. Frau E. W., 27 J. alt, kommt wegen ausgedehnter Ekzeme an beiden Lidern, stark juckender Conjunktivitis, Epiphora, erstmalig März 1939 in Behandlung.

In ambulanter Behandlung nehmen die Beschwerden nicht ab. Das Ekzem geht nicht zurück. Pat. setzt von sich aus ein paar Tage mit der Arbeit aus. Die Beschwerden werden besser. Nachdem sie wieder angefangen hat zu arbeiten, treten die Beschwerden wieder heftiger auf.

Anfang Mai kommt die Pat., nachdem sie sich 6 Wochen ohne Erfolg ambulant hat behandeln lassen, in die Augenabteilung.

Das Ekzem geht unter Behandlung innerhalb von 10 Tagen zurück, die Conjunctivitis, die vom oben beschriebenen chronisch nodosen Typ war, ist nach 3 Tagen vorüber.

Ich habe die Pat. untersucht und ausgefragt, um festzustellen, ob die Conjunctivitis allergischer Natur ist. Sie selbst hat noch niemals ähnliche Erscheinungen gehabt. Die Familienanamnese ergibt, daß die Mutter unter chronischer Bronchitis gelitten hat. Sonst o. B.

In Bezug auf ihren Beruf wird festgestellt, daß sie in einer Gummifabrik arbeitet. Bis zum 1. März 1939 kam sie in die Vulkanisieranstalt des Betriebes. Der Wechsel in der Beschäftigung und das Auftreten der Erkrankung ließ irgendeinen kausalen Zusammenhang vermuten. Ich begann die Pat. zu testen. —

Das Vulkanisieren geschieht mittels Schwefelchlorür (SCl_3). Ich machte verschiedene Probe mit Substanzen, die dem Milieu der Pat. entsprachen.. Die Probe nach Jadassohn mit Schwefel war so heftig, daß sie schon nach 12 Stunden abgenommen werden mußte. Es handelte sich hier um eine typische chronische Conjunctivitis mit Lidekzem, die sofort verschwand, nachdem keine Exposition mehr vorhanden war. Die richtig erhobene Anamnese hat hier den richtigen Weg gewiesen.

Die Pat. gab die Arbeit in dem Betrieb auf und ist, soweit ich weiß, seither beschwerdefrei geblieben.

2. Patient W. K., 40 Jahre alt. Beruf: Metallarbeiter. Kommt auch, nachdem er längere Zeit ambulant behandelt worden war, in die Augenabteilung.

„Schuppendes, teils nässendes Ekzem an beiden Lidern, daneben Conjunctivitis mit wenig Sekret".

Familienanamnese: Vater: Psoriasis, 2 Geschwister Psoriasiss, sonst o. B.

Eigenanamnese: Als Kind Milchschorf, seit Jahren eine Psoriasis.

Er ist in einer Metallfabrik beschäftigt, wo er mit bereits gestrichenen Röhren zu tun hat.

14 Tage nach Arbeitsbeginn in diesem Betrieb beginnt die Conjunctivitis und das Ekzem.

Er ging zunächst zu einem Hautarzt, bei dem sofort der Verdacht auf eine allergiebedingte Erkrankung auftrat. Von dem Hautarzt wurde er in die Augenabteilung eingewiesen zur Behandlung der Conjunctivitis.

Testung im gewerbehygienischen Institut ergab eine Ueberempfindlichkeit gegen Chrom und Terpentin.

Pat. gab die Arbeit in der Fabrik auf. Ich sah ihn hinterher wieder. Er hatte keine Beschwerden mehr.

An dieser Krankengeschichte ist zweierlei zu bemerken: es empfiehlt sich bei allen Augenerkrankungen, die mit Hautaffektionen einhergehen, dann, wenn man Verdacht auf allergische Genese hat, mit einem erfahrenen Hautarzt zusammen zu arbeiten. Wir haben grundsätzlich jeden solchen Kranken zu einem erfahrenen Fachmann geschickt.

Zum anderen läßt sich sagen, daß recht häufig bei allergiebedingten Krankheiten ein Wechsel des Berufes oder

des Arbeitsplatzes notwendig ist. Dies ist gerade heute von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Es wurde schon erwähnt, daß ein allergischer Zustand oft schlagartig einsetzt und ebenso schnell wieder aufhört, sobald keine Exposition mehr besteht. Ein Beispiel hierfür:

3. Pat. A. W., 63 Jahre.

Iritischer Reizzustand, wegen dem er schon ambulant fachärztlich in Behandlung stand.

Pat. bekommt Skopolamin. Eine ganz kurze Zeit danach finden wir hochgradige Schwellung der Lider, stärkste Rötung. Es entwickelt sich ein Lidekzem mit Schuppenbildung. Nach Absetzen des Skopolamin, schlagartiges Zurückgehen; ohne Skopolamin, kein Recidiv mehr.

Diese Arzneimittelallergosen können recht lästig sein, zumal heute, wo unter verschiedenen Namen Mittel im Handel und im Gebrauch sind, die dieselbe oder wenigstens ähnliche Zusammensetzung haben.

Ein Beispiel ist mir aus meiner Bekanntschaft in Erinnerung:

4. Eine ältere Frau nahm täglich eine längere Zeit hindurch kleine Dosen von Pyramidon. Eines Tages tritt plötzlich Urticaria am ganzen Körper auf, starker Juckreiz, stärkste Schwellung der Lider. Nach einigen Tagen bei Absetzen des Präparates Besserung. Vor einiger Zeit nahm sie Veramon. Wieder die gleiche Wirkung wie bei der Einnahme von Pyramidon. Nach der Verwendung von Spalttabletten finden wir dieselben Erscheinungen. Wieder Urticaria am ganzen Körper unter Beteiligung der Lider. Es bestand hier eine ganz ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegen die Antipyringruppe.

Sowohl Pyramidon wie Veramon und Spalttabletten sind antipyrinhaltig.

Seitdem diese ganze Arzneimittelgruppe vermieden wird, sind keine ähnlichen Erscheinungen mehr aufgetreten.

In der Verwandtschaft der Betreffenden bestand eine ausgesprochene Erdbeer- und Apfelsinenallergie.

Ich bekam einen recht schwer verlaufenden Fall von allergischer Conjunktivitis, verbunden mit Hornhautbeteiligung zu sehen.

5. A. Sch., 39 Jahre alt. Beruf: Artist.

Familienanamnese: nicht zu erheben.

Eigenanamnese: Kinderkrankheiten. Als Kleinkind Milchschorf.

1918 Pneumonie, seit der Zeit chronische Bronchitis.

1926 Hornhautentzündung,

1937 Ischias.

Jan. 1939 Ekzem im Gesicht, das auch auf beide Lider übergegriffen hatte. Conjunctiva und Hornhaut waren beteiligt. Es handelte sich um ein seborrhoisches Ekzem. In der Univ.-Augenklinik wurden damals am Limbusrand li > re kleine Hornhautinfiltrate festgestellt. Nach vier Wochen war alles abgeheilt.

März 1939 tritt das Ekzem, die Conjunctivitis und Hornhautkomplikationen — diesmal kleine Hornhautgeschwüre — erneut auf.

Aus der Anamnese ergibt sich, daß Pat. von 1918 bis 1938 als Artist gearbeitet hat. Von da an bis Januar 1939 war er im freien Beruf tätig. — Während dieser ganzen Zeit zeigten sich keine Erscheinungen, die irgendwie auf eine allergische Reaktion verdächtig waren.

Anfang 1939 nimmt er seinen Beruf wieder auf. Jetzt muß er ziemlich viel schminken und pudern. Vierzehn Tage, nachdem er mit der Arbeit begonnen hat, beginnt die Erkrankung. Während der Zeit, in der er in Behandlung ist, treten keine Neuerscheinungen auf.

Im März treten erneut Beschwerden auf, sobald er wieder arbeitet. Auch das Ekzem kommt wieder zum Vorschein. Er kommt mit diesem Zustand in die Augenabteilung. Das Zurückgehen beim Aussetzen mit der Arbeit und das Aufflackern bei erneutem Arbeitsbeginn läßt wieder den Zusammenhang zwischen Beruf und Krankheit, und den Verdacht auf eine allergische Reaktion vermuten.

Austestung mit Substanzen, die von dem Pat. gebraucht wurden, ergab eine Reaktion auf Schminke.

Der Verlauf der ganzen Erkrankung war ein recht wechselvoller. Mal stand das Ekzem im Vordergrund, mal die Konjunktivitis. Der Grund für diesen wechselnden Verlauf war mir zunächst unklar. Dann stellte sich aber heraus, daß der Pat. gegen das ausdrückliche ärztliche Verbot, sich immer wieder das Gesicht mit Toiletteseife wusch. Er war wie sich dann zeigte, nicht nur gegen Schminke, sondern auch gegen stark parfümierte Seifen allergisch.

Der Pat. wurde dann nach einer Behandlungsdauer von 6 Wochen mit dem Befund entlassen: VR 5/15. VL 5/15. Links Randulzerationen, immer noch nässendes Ekzem. Pat. wurde mit diesem Befund entlassen, weil er immer wieder gegen die ärztlichen Vorschriften verstieß.

Zum Schluß noch ein paar Bemerkungen über die Behandlung der allergiebedingten Erkrankungen am Auge.

Das Allerwichtigste ist es, zuerst einmal den auslösenden Faktor, das Allergen, zu finden. Erst wenn wir dieses gefunden haben, dürfen wir von einer Allergie réden. Die Methoden, wie das Allergen zu ermitteln ist, habe ich hinreichend erwähnt. Auch auf die Wichtigkeit der Anamnese habe ich hingewiesen. Es wird sich empfehlen, dem Pat. einen Fragebogen zu geben, damit er in Ruhe all die Fragen beantworten kann, die zur Feststellung der Allergose notwendig sind. Wir haben bei den von mir berichteten Fällen gesehen, daß man aus der Anamnese wichtige Schlüsse ziehen kann. Wenn wir eine verdächtige Substanz gefunden haben, werden wir den Betreffenden testen; in einem allergenfreien Milieu müssen die Beschwerden dann zurückgehen (allergenfreie Kammer).

Eine eigentliche Therapie für allergiebedingte Erkrankungen gibt es nicht. Wir können es versuchen, die Antikörperleistung des Erkrankten zu steigern oder ihn parenteral zu immunisieren. Im übrigen müssen wir versuchen, die Berührung mit dem Allergen zu verhindern und uns darauf beschränken, die oft recht starken und lästigen Beschwerden zu vermindern.

Hoffsümmer berichtet von einer Methode, mit der er bei der Behandlung von allergischen Augenerkrankungen gute Erfolge erzielt hat. Es ist die Behandlung mit Natriumthiosulfat (NThS). Er hat zahlreiche Fälle von Conjunctivitis allergica, die auf der Basis der Ueberempfindlichkeit gegenüber Medikamenten beruhten (Atropin usw.) mit NThS behandelt. Die subjektiven Beschwerden klangen in der Regel 2—3 Stunden nach der Injektion ab. Zwei Fälle von therapieresistenter Conjunctivitis chronica waren nach 4 Injektionen subjektiv und objektiv weitgehend gebessert. Besonders bemerkenswert war der Erfolg bei einer Patientin, die an chronischem Ekzem und rechtsseitigem Herpes corneae litt.

Das Ekzem rezidivierte seit mehreren Jahren stets im Frühjahr und Sommer, auch die Herpesrecidive waren stets an diese Zeit gebunden. In dem Blutbild fand sich eine Eosinophilie. Bei dem ersten Recidiv waren nach 2 Injektio-

nen je 2 g NThS (ohne sonstige Therapie) die Herpeseruptionen nicht mehr nachweisbar. Das rechte Auge war reizlos. Hervorzuheben ist das schlagartige Verschwinden des Juckreizes von seiten des Ekzems nach der Injektion für 24 Stunden.

Ein Fall von Conjunctivitis vernalis blieb unbeeinflußt durch zahlreiche Injektionen. Die Eintröpfelung einer 6% NThS-Lösung in den Bindehautsack beseitigte die Beschwerden für $1^1/_2$ Stunden. Der Pat. gab in diesem Falle an, daß die Eintröpfelung gewirkt habe wie Pantocain, nur mit dem Unterschied, daß die Wirkung später eingesetzt habe.

Benutzt wurde von Hoffsümmer das Natriumthiosulfat purissimum recrystallisatum (Beiersdorf) in Trockenampullen, gelöst in Aqua dest. Täglich kann 1—2 g NThS intravenös oder subkutan injiziert werden. Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Das Mittel hat spezifisch antiallergische Wirkung, es wäre noch abzuwarten, ob ihm nicht auch diagnostische Bedeutung zukommt.

Oft genügt es auch, um die örtlichen Beschwerden zu lindern, kochsalzfreie Diät zu verordnen. Alkohol, Kaffee und Nikotinverbot ist angezeigt.

Bab empfiehlt kühle Augenbäder, er warnt vor Anaestheticis. Im ganzen muß man sagen, daß Zurückhaltung bei der örtlichen Behandlung am Platze ist. Der Versuch der Therapie allergischer Augenerkrankungen ist ein schwieriges Unterfangen. Große Geduld von Arzt und Patient wird gefordert.

Wir haben gesehen, was unter Allergie zu verstehen ist, wie der allergische Mechanismus abläuft. Ich habe die Beziehungen zwischen Allergie und Augenheilkunde gezeigt und selbstbeobachtete Fälle gebracht. Wie groß die Bedeutung der Allergie bei der Aetiologie der Augenerkrankungen ist, glaube ich dargestellt zu haben. Auch das ist klar geworden, daß die Erkennung und die Behandlung allergischer Erkrankungen schwierig ist. Der Schwerpunkt in der Anwendung der Ergebnisse der Allergieforschung liegt aber in dem einen: „Nur an eine Allergie denken".

Unsere Kenntnisse über die Materie stehen noch im Anfang. Es handelt sich aber um Vorgänge von hoher Bedeutung, eine Frage der Zeit wird es sein, daß die klaren Erkenntnisse dieser Dinge dem Kliniker ein umfassendes Rüstzeug in die Hand gibt, um aus der Theorie die entsprechenden praktischen Konsequenzen ziehen zu können. Erfreuliche Anfänge sind schon gemacht worden.

Literaturverzeichnis

Arp, Max: In welcher Weise äußert sich eine Allergose am Auge? Diss. Gießen 1937.

Bab, W.: Klin. Mtsbl. f. Augenhkd. 80, 667. Gräfes Arch., 128, 238.

Berger-Hansen: Allergie, ein Lehrbuch in Vorlesungen (Georg Thieme Verl. Leipzig 1940.

Berger: Zbl. Ophth. 24,. 214.

Bienstock: Münch. Med. Wschr. 1929, I, 665.

— Münch. Med. Wschr. 1932, I, 101.

Dorf: Klin. Mtsbl. f. Augenhkd. 50, II, 670.

Hansen, Dekker, Rost: Praktikum der allerg. Krankheiten (Montana Verl. Stuttgart 1930).

Harner: Zbl. Ophth. 30, 706.

Hoffsümmer: Zur Behandlung allerg. Krankheitszustände am Auge. Kl. Mtsbl. 103, 645—646.

Jahnke: Ztschr. f. A. 83, 112.

Kämmerer, H.: Allergische Diathese und allerg. Erkrankungen. J. F. Bergmann, München 1934.

Krückmann: Kl. Mbl. Augenhkd. 85, 680.

„ „ „ 92, 809.

Oehler, Maximilian: Allerg. Augenerkrankg. hervorgerufen durch nicht infektiöse Anaphylaktogene. Diss. Würzburg 1937.

Rauh: Ztschr. Augen, 82, 137.

Riehm: Ztschr. Augen, 82, 73.

— Ztschr. Augen, 1934, II, 246.

— Kl. Mtsbl. 92, 721.

— Med. Klin. 1317 u. 1353 (1934).

— Zeitfragen der Augenheilkunde 1938. (Verl. Enke, Stuttgart).

Rössle: Allergie und Pathergie. Klin. Wochenschr. 1933.

Strebel: Klin. Mtsbl. Augenhkd. 96, 105; 97, 650.

Storm van Leeuwen: Allergische Krankheiten. (Jul. Springer, Berlin 1928).

Urbach, E.: Klinik und Therapie der allerg. Krankheiten. (J. W. Maudrich, Wien 1935).

Lebenslauf.

Am 24. XI. 1914 wurde ich zu Merseburg geboren. Meine Eltern sind der verstorbene Reg. Assessor Gustav Frhr. Frank v. Fürstenwerth und Alice, geb. v. Renvers. 4 Jahre lang besuchte ich die Volksschule zu Arnsberg in Westfalen. 1925—1929 besuchte ich das Gymnasium Josefinum zu Hildesheim, von 1929—1934 das Realgymnasium zu Magdeburg, wo ich am 19. II. 1934 die Reifeprüfung ablegte.

Am 1. IV. 1934 wurde ich Soldat, kam am 1. IV. 1935 auf die Militärärztliche Akademie, studierte 5 Semester Medizin in Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 2. VII. 1937 an der Universität Berlin.

Nach der Vorprüfung studierte ich je ein Semester in Tübingen, Königsberg und München. Sommer 1939 ging ich wieder nach Berlin zur Beendigung des Studiums.

Im September 1939 zu Kriegsbeginn bekam ich auf Grund des damals bestehenden ministeriellen Erlasses die Approbation.